

3. По тяжести морфофизиологической незрелости антенатальная гипотрофия по предложенной нами клинико-гематоло-

гической классификации проявляется тремя степенями

**Резюме:** Гипотрофия телят распространена в животноводческих хозяйствах Воронежской и Липецкой области в зависимости от сезона в пределах от 8-21%. В статье раскрыт этиологический фактор и представлена классификация антенатальной гипотрофии телят на основе критериев оценки состояния клинико-зоотехнического статуса и изменений морфологических и биохимических показателей крови больных животных.

#### SUMMARY

Hypotrophy of calves in stock-farms of Voronezh and Lipetsk regions can be within 8-21% depending on the season of the year. The article reveals the aetiological factor and the classification of antenatal hypotrophy of calves is represented. This classification is based on the assessment criterions of clinic-zootechnic status and the changes of morphological and biochemical blood values of ill animals.

Keywords: .hypotrophy, classification, calves, blood.

#### Литература

1. Анохин Б.М. Причины болезней молодняка, диагностика, меры борьбы. - М.: МЭИНФ, 2002. – 191 с.
2. Дубровин М.И. Некоторые вопросы этиологии, клиники, профилактики и лечения врожденной гипотрофии телят: автореф. дис... канд. вет. наук. Казань, 1971. – 21 с.
3. Лысов В.Ф., Замарин Л.Г., Чернышов А.И. Здоровый молодняк – основа высокопродуктивного стада. – Казань: Татар. кн. изд-во, 1988. – 165 с.
4. Топурия Г.М., Чернокожев А.И. Применение гермивита при выращивании телят. – Краснодар. – Ветеринария Кубани, № 3, 2010. – с. 7-8.

#### Контактная информация об авторах для переписки

**Саврасов Дмитрий Александрович**, кандидат ветеринарных наук, доцент каф. терапии и фармакологии ФГБОУ ВПО Воронежский госагроуниверситет им. Петра I. 394087 г. Воронеж ул. Ломоносова 114/а ФВМ и ТЖ каф. терапии и фармакологии. Тел. 89081417162  
Электронный адрес: dsavrasov78@gmail.com

**Паршин Павел Андреевич**, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой ветеринарно-санитарной экспертизы ФГБОУ ВПО Воронежский госагроуниверситет им. Петра I. 394087 г. Воронеж ул. Ломоносова 114/а ФВМ и ТЖ каф. ветеринарно-санитарной экспертизы. Тел. (473)253-91-82.

УДК 619:616-006.446:6362

**Дмитриев А.Ф.**

(Ставропольский ГАУ)

## ВНУТРИУТРОБНОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ ПОТОМСТВА У ПРОДУКТИВНЫХ ЖИВОТНЫХ

**Ключевые слова:** инфекция, плод, потомство, факторы риска, вирус лейкоза крупного рогатого скота, рогатый скот, иммунодефицит, иммунная система, иммунотолерантность

К внутриутробным относят инфекции, которые возникли вследствие ante- или интранатального инфицирования. Эти инфекции относятся к группе заболеваний, диагностика которых связана с определенными трудностями. В связи с этим, до на-

стоящего времени, отсутствуют четкие данные о частоте внутриутробных инфекций. Стоит полагать, что в структуре летальности новорожденных животных конгенитальные инфекции имеют существенное значение. Не менее значимо внутриу-

тробное инфицирование возбудителями с пожизненной персистенцией. Отсутствие специфических клинических проявлений, возможность существования вирусно-бактериально-грибковых ассоциаций делают проблему точной идентификации возбудителя и определения причинно – следственных связей пренатальной инфекции особенно актуальной.

Рассматривая заболеваемость и летальность как результат взаимодействия разнообразных этиологических факторов с различными технологическими и возрастными группами животных, неоднородных по степени естественной резистентности и продуктивности, мы анализировали причины значительного инфицирования поголовья крупного рогатого скота вирусом лейкоза и выявляли факторы, которые существенно увеличивают риск распространения заболевания. Особого рас-

смотрения заслуживает анализ вертикального пути передачи возбудителя.

Пренатальная передача возбудителей инфекционных заболеваний у домашних и сельскохозяйственных животных не вызывает сомнения см.рис.1 (1,2,3,4) Это подтверждается многими исследованиями, выполненными с использованием современных методов, включая молекулярно-биологическую диагностику. Частота внутриутробного инфицирования потомства зависит от уровня инфицированности матерей.

Трансплацентарная передача вируса лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) подтверждается исследованиями, выполненными с использованием реакции иммунодиффузии в геле агара (РИД), основанной на обнаружении в преколостральной сыворотке крови телят противовирусных антител, полученной до первого кормления молозивом новорожденных (4, 5, 14,

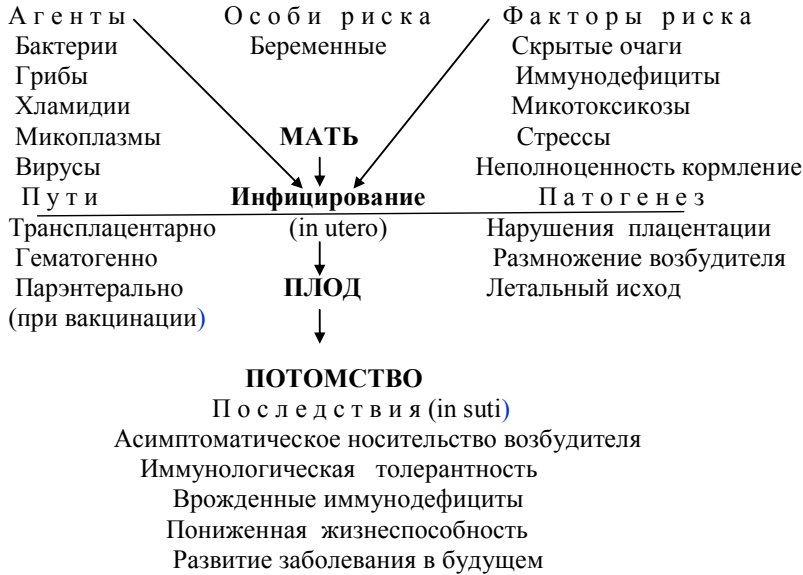


Рис.1. Схема конгенитального инфицирования

17, 22, 23).

Считают (4, 13, 15, 16, 19), что через плаценту в пренатальный период инфицируется 3-20% плодов, причем, частота зависит от уровня инфицированности коров-матерей, а более высокий процент пренатальной передачи отмечали у телят, родившихся от коров с клинико-гематологическим и опухолевым проявлением лейкоза.

Имеются сообщения и о том (14), что состояние инфицированности вирусом лейкоза коров-матерей существенно не влияет на серологический статус их поло-

возрастных дочерей, прошедших контроль в динамике развития, а пренатальная передача (которая регистрировалась у 4-5%) не оказывает существенного влияния на эпизоотический процесс лейкоза. Вместе с тем, уровень инфицированности у телят коррелирует со степенью инфицированности коров неблагополучного стада.

В отдельных хозяйствах инфекция преимущественно распространена среди молодняка, что обусловлено постепенным накоплением в стаде пренатально инфицированных животных, хотя трансплацен-

тарная передача вируса лейкоза от серопозитивных коров-матерей регистрировалась в 3,5% случаев (9).

Заслуживают внимания данные (12) о том, что в зонах значительного экологического неблагополучия уровень трансплацентарной передачи вируса лейкоза в неблагополучных стадах составлял 28,1%. У серопозитивных телят отмечалась иммунологическая недостаточность, которая выражалась в достоверном снижении количества лейкоцитов, Т-лимфоцитов, фагоцитарной активности лейкоцитов, высоким уровне эозинофилов и лейкоцитарного – Т-индекса.

В связи с тем, что предел чувствительности реакции иммунной диффузии ограничен, выявляются только лишь 1/3 внутриутробно инфицированных телят (10, 20, 21). Стало быть, животные с низкими титрами преципитирующих противовирусных антител при серологическом тестировании могут не выявляться. На этом основании следует полагать, что вероятность пренатальной передачи вируса потомству значительно выше, чем это установлено в исследованиях. Подтверждением могут служить данные, (18) полученные с помощью полимеразной цепной реакции, согласно которым при исследовании в одном из хозяйств молодняка фрагмент генома вируса лейкоза выявлен у 8 из 11 животных в крови, которых не было обнаружено антител.

Положение, сформулированное ранее (13) о том, что вертикальный (пренатальный) путь передачи вируса лейкоза крупного рогатого скота не имеет существенного значения в эпизоотическом процессе онковиральной инфекции нам представляется субъективным.

Следует считать, что наличие инфекции у матери не означает 100 процентное развитие болезни у плода и новорожденного, но и не исключается возможность внутриутробного инфицирования.

Иммунологический статус новорожденных животных зависит от состояния материнского организма и определяется комплексом генотипических и паратипических факторов. Потомство коров, в зависимости от степени компрометации их по лейкозу и стадии развития инфекционного процесса можно разделить на следующие группы:

- потомство, не инфицированное вирусом лейкоза и не имеющее к нему антител;
- потомство, инфицированное вирусом, но не содержащее в крови антител;

- потомство, не инфицированное вирусом, но содержащее противовирусные антитела;

- потомство, инфицированное вирусом и содержащее противовирусные антитела.

Антитела, выявляемые в серологических исследованиях сыворотки крови, полученной до первого кормления новорожденных молозивом, могут быть материнского происхождения. Синдесмохориальный тип плацентации препятствует переносу антител от матери плоду, однако при неудовлетворительном и неполноценном кормлении проницаемость плаценты повышается. Нарушения плацентарных условий развития обуславливают внутриутробное инфицирование, рождение потомства с признаками пониженной жизнеспособности.

Необходимо учитывать и то обстоятельство, что в фетальный период может развиваться инфекционный процесс, а иммунная система плода в 5-8 месяцев способна синтезировать собственные антитела к веществам с признаками генетически чужеродной информации. Не исключается возможность возникновения иммунологической толерантности (10).

Более высокий процент пренатальной передачи регистрируется у животных при инфекционных заболеваниях с генитальной формой проявления. К числу таких заболеваний относятся туберкулёз, бруцеллёз, лептоспироз, хламидиоз, листериоз, инфекционный ринотрахеит, вирусная болезнь слизистых и многие другие. Количество возбудителей инфекционных заболеваний, способных к вертикальной передаче, практически не ограничено. В процессе беременности, при этих инфекционных заболеваниях, наблюдаются аборт, рождение инфицированного или толерантного потомства с признаками пониженной жизнеспособности. Поскольку диагностика внутриутробного инфицирования весьма затруднительна и связана с определенными трудностями, сведения о частоте внутриутробных инфекций у животных, ориентировочные. Нами были разработаны способы определения жизнеспособности новорождённых животных (27,28) и способ диагностики внутриутробного инфицирования ягнят бруцеллёзом (29) по которым можно лишь косвенно судить о конгенитальном инфицировании. Возможность ассоциативного проявления болезней (вирусно-бактериально-грибковых ассоциаций) в процессе беременности и отсутствие специфических клинических при-

знаков, за исключением аборт, обуславливают проблему номологизации и точной верификации возбудителя.

Между уровнем заболеваемости крупного рогатого скота бруцеллезом и степенью проявления иммунологической реактивности молодняка существует выраженная коррелятивная связь, т.е. проявление ареактивности у телок 4-5 месячного возраста находится в прямой зависимости от состояния интенсивности проявления эпизоотического процесса бруцеллеза в материнских стадах(25).

Основными факторами, которые значительно увеличивают риск пренатального и раннего постнатального инфицирования, являются:

- использование для воспроизводства коров, инфицированных возбудителями инфекций, а также животных с клиническим проявлением или подозрительных по заболеванию;

- игнорирование результатов серологического тестирования при подборе родительских пар и искусственном осеменении;

- потомство, полученное от коров, инфицированных возбудителями, не исключается из дальнейшего хозяйственного использования;

- низкий уровень санитарной культуры проведения отелов в родильных отделениях (боксах) и выпаивания молозива;

- выращивание телят на неблагополучных по лейкозу фермах с использованием сборного молока, полученного при совместном содержании серопозитивных и серонегативных животных.

Частота внутриутробного инфицирования при лейкозе в большинстве случаев зависит от эпизоотической ситуации в стаде, продолжительности периода неблагополучия стада по ВЛКРС-инфекции, от уровня заболеваемости, в том числе от количества лейкоцитов в крови, а также от

многих пока не установленных причин.(30).

Серопозитивные животные, не имеющие клинических признаков заболевания лейкозом, могут быть источником возбудителя инфекции, что многократно подтверждено при совместном содержании серопозитивных и серонегативных животных, особенно в эпизоотических очагах, где длительное время не проводятся исследования и не удаляются серопозитивные животные. Телята, полученные от коров в эпизоотических лейкозных очагах, даже при изолированном содержании могут быть заражены ВЛКРС, что подтверждается их исследованием РИД в возрасте 6,12,18 месяцев. Телята, полученные в эпизоотических очагах лейкоза и не дающие РИД (+) при трехкратном исследовании, в единичных случаях введения их в основное стадо, должны находиться на особом учете и контроле. (26)

Таким образом, источником инфекции для плода в большинстве случаев является материнский организм инфицированный возбудителями хронических инфекций. Возможно инфицирование при недостаточности иммунной системы и наличии очагов инфекции у беременных животных. Такие животные внешне здоровы, но при стрессах «спящая» инфекция переходит в активную форму с последующей трансмиссией возбудителя. Факторами риска пренатального инфицирования являются: неполноценное кормление, иммунодефицитные состояния, асимптоматическое микробоносительство, микотоксикозы. Внутриутробное инфицирование связано с нарушениями плацентарных условий развития плода и абортами. Если плод вынашивается до конца плодоношения, потомство рождается толерантное, инфицированное и характеризуется признаками пониженной жизнеспособности.

**Резюме:** Источником инфекции для плода в большинстве случаев является материнский организм, инфицированный возбудителями хронических инфекций. Возможно инфицирование при недостаточности иммунной системы и наличии очагов инфекции у беременных животных. Внутриутробное инфицирование связано с нарушениями плацентарных условий развития плода и абортами. Если плод вынашивается до конца плодоношения, потомство рождается толерантное, инфицированное и характеризуется признаками пониженной жизнеспособности.

### SUMMARY

The chronis infected maternal organism is a source of infection of fetus. Congenital infection is connected with wrong dewelopment of placental. If fetus is breared till the end of pregnancy period, the offgspring can be born tolerance infect or viable.

Keywords: infection, fetus, offspring, risk factors, virus of bovine leucase, cattle, immunodeficiency, immune system, immunotolerance.

## Литература

1. Bech-Nielsen S., Piper C.E., Ferrer J. E. Natural mode of transmission of the bovine leukemia virus : Role of blood –sucking insects. *Am. J. Res.*, 1978. v. 39. - p. 1089-1092.
2. Burny A. et al. Bovine Leukemia Virus : Molecular Biology and Epidemiology. In book : *Viral Oncology* ed by Klein G., Raven Press. N. I. 1980. p. 231-289.
3. Барабанов И.И. Выращивание ремонтного поголовья при оздоровлении стада от лейкоза. // *В/г* № 2. – 2002. – с. 2.
4. Галеев Р.Ф., Хусаинов Р.Ф. Лейкоз крупного рогатого скота. Уфа: Издательство «Новый стиль». 2009г. 220 с.
5. Гулюкин М.И., Дун Е.А., Замаева Н.В., Баркова Н.В., Петров Н.И., Пау С.М. Эпизоотологическая оценка методов прижизненной диагностики лейкоза крупного рогатого скота. // *Вестник Российской академии с.-х. наук.* – 2000. - № 3. – с. 60-62.
6. Гулюкин М.И., Замаева Н.В., Абрамов В.Н., Барабанов И.И. Состояние и перспективы борьбы с лейкозом крупного рогатого скота. // *Ветеринария.* – 1999г. - №12. – с. 3-7.
7. Гулюкин М.И., Иванова Л.А., Замаева Н.А., Симонян Г.А., Грек К.П., Храмов В.В., Донченко А.С. Эпизоотическая ситуация по лейкозу крупного рогатого скота в Российской Федерации. // *Ветеринарная газета.* - № 10. – 2002. – с. 4-5.
8. Гулюкин М.И., Иванова Л.А., Замаева Н.В. и др. Разработка эффективных мероприятий против лейкоза крупного рогатого скота. // *Ветеринария.* – 2002. - № 12. – с. 3-8.
9. Корякина Л.П. Клинико-морфологическая, гематологическая и серологическая характеристика лейкозов крупного рогатого скота в условиях республики Саха. Автор. дисс. канд. биол. наук. – 1996. – 16 с.
10. Крикун В.А. Лейкоз крупного рогатого скота и иммунологическая толерантность. // *Ветеринария.* – 2003. - №6. – с. 7-9.
11. Кузнецов А.П., Маринин Е.А., Семин Л.К. Влияние некоторых факторов на интенсивность перезаражения коров лейкозом. // *Ветеринария.* – 2000. - № 7. – с. 16-18.
12. Мельникова В.М. Эффективность оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота в экологически неблагоприятных территориях Среднего Урала. – Автор. дисс. на.....канд. вет. наук. - Барнаул. – 2001. – 23 с.
13. Нахмансон В.М. и др. Использование коров, зараженных вирусом лейкоза крупного рогатого скота, в системе противолейкозных мероприятий. // *Ветеринария.* – 1995. - №1. - с. 8-11.
14. Нахмансон В.М. Лейкоз крупного рогатого скота. – М.: Россельхозиздат, 1986. – 221 с.
15. Нахмансон В.М. Особенности инфекционного и эпизоотического процесса при лейкозе крупного рогатого скота. // *Ветеринария.* 1990. - № 8. – с. 32-36.
16. Нахмансон В.М., Дун Е.А., Бурба Л.Г. Значение вертикального пути передачи БЛВ в эпизоотическом процессе онконравиральной инфекции. // *Ветеринария.* 1983. - № 2 с. 38-40.
17. Петров Н.И. Эпизоотический процесс и система оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота. Автор. дисс. докт. вет. наук. – М. - 1999.
18. Прохвятилова Л.Б., Джапаралиев Н.Т., Аянот П.К., Гусев А.А. Полимеразная цепная реакция в диагностике лейкоза КРС. // Сборник тезисов 4-й Всероссийской научно-практической конференции. Генодиагностика инфекционных заболеваний. – Москва, 2002. – с. 357-358.
19. Смирнов П.Н., Храмов В.В., Смирнова В.В. Практические аспекты лейкоза крупного рогатого скота. // *Ветеринария.* – 1998. - № 8. – с. 6-8.
20. Смирнов Ю.П. Основные пути распространения лейкоза. // *В/г* № 4. – 1999. – с. 3-4.
21. Смирнов Ю.П. Развитие лейкозного процесса у инфицированных ВЛКРС коров в зависимости от их возраста. // *Ветеринария.* 1999. - №12. – с. 15-17.
22. Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В. Вирусные болезни животных. – Москва, ВНИИБП. – 1998. – 928 с.
23. Степаненко В.С. Пути выделения вируса лейкоза из организма крупного рогатого скота: Автореф. дис ... канд. вет. наук: 16.00.03 / Эстон. с.-х. академия. -Тарту, 1988. - 18с.
24. Шишков В.П., Бурба Л.Г., Нахмансон В.М. Лейкоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним. // *Ветеринария.* - 1988. - №5. – с. 28-33.
25. Малышева, Л.А. Иммунологическая толерантность у телок в неблагополучных по бруцеллезу стадах/ Л.А. Малышева, В.В. Сочнев, Н.В. Филиппов и др. // *Вестник Ветеринарии* №15 1/2000. - С.64-67.
26. Фогель, Л.С. Эпизоотология лейкоза крупного рогатого скота: по материалам Ленинградской области : Автореф. дис ... канд. вет. наук: 16.00.03. Санкт-Петербург: 2000. – 26 с.
27. А.с. № 1113925 А 62 В 10/00 /Способ определения жизнеспособности новорожденных животных (не публикуется)
28. Патент №2050130 А 61 01 К 67/02./ Способ определения жизнеспособности новорожденных животных /А.Ф.Дмитриев, А.К. Булашев, К.Т. Шенжанов. Заявлено 31.03.1992; Опубл. 20.12.1995. Бюл. № 35.
29. Патент №1813450 А 61К 39/00/ Способ диагностики внутриутробного инфицирования ягнят бруцеллезом / А.К. Булашев, А.Ф. Дмитриев, С.Н.Боровиков, С.З. Ескендинова. Заявлено 06.09.1990; Опубл. 07.05.1993. Бюл. № 17.
30. zhurnal.ape.relarn.ru/articles/2000/102.pdf ).
31. Донник И.М., Петропавловский М.В. Региональная молекулярно-генетическая структура вируса лейкоза крупного рогатого скота. – Краснодар. – *Ветеринария Кубани*, № 3, 2010. – с. 12-13.

## Контактная информация об авторах для переписки

Дмитриев Анатолий Федорович, доктор биологических наук, профессор Ставропольского государственного аграрного университета, 8(962)0187475; e-mael: anatolidmitriev@yandex.ru